

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

No 373

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel-Jean-Jules MARTIN

Né le 26 Février 1908, à POISSY (Seine-et-Oise)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES HÉMATÉMÈSES
D'ORIGINE PANCRÉATIQUE

Président : Monsieur ACHARD, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

111

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel-Jean-Jules MARTIN

Né le 26 Février 1908, à POISSY (Seine-et-Oise)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES HÉMATÉMÈSES D'ORIGINE PANCRÉATIQUE

Président : Monsieur ACHARD, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

Deyen

G. ROUSSY.

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maur. VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâtrie.	FEY	Urologie.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{me} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphil-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULE		
CHIRAY		
DUVOIR		
HARVIER	}	Clinique chirurgicale
LIAN		
BASSET		
CADENAT		
HEITZ-BOYER .		
MOCQUOT		
MOURE		
SCHWARTZ		

MM.

GUENIOT	}	Clinique obstétricale.
LE LORIER.....		
LEVY-SOLAL ..		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 FREY Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE ET DE MA SŒUR

A MON PERE

En témoignage de profonde affection.

A MA FAMILLE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CH. ACHARD

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôpital Cochin
Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine
Membre de l'Institut

*En témoignage de reconnaissance
respectueuse pour le grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur JEAN TROISIER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Beaujon

*Qui a bien voulu nous donner ce
sujet de thèse; en témoignage de vive
gratitude.*

A Monsieur le Docteur MAURICE BARIETY

Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de notre reconnais-
sance pour la grande bienveillance
qu'il n'a cessé de nous témoigner.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur EDOUARD MICHON

Monsieur le Docteur R. WEISSENBACH

Monsieur le Docteur APERT

Monsieur le Docteur CHIRIÉ

Monsieur le Docteur CELICE

INTRODUCTION

La difficulté souvent grande du diagnostic étiologique, les diverses théories pathogéniques qui ont été émises, tels sont les deux principaux facteurs qui ont donné un regain d'actualité aux hématémèses.

En effet si le malade peut avoir des antécédents nets qui éclairent singulièrement le diagnostic, si un examen clinique et paraclinique minutieux peut permettre de rattacher l'hématémèse à une affection gastrique, hépatique, splénique pour ne citer que les causes les plus indiscutables sinon les plus fréquentes des hématémèses, que de fois celles-ci se présentent comme un symptôme isolé que l'examen le plus minutieux n'arrive pas à rattacher à une cause vraiment valable.

En outre le problème est rendu particulièrement complexe du fait de l'existence de cas trompeurs, des hématémèses « pseudo-gastriques » en particulier qui contribuent à égarer le diagnostic.

Parmi ces hématémèses trompeuses « pseudo-gastriques » nous étudierons celles qui surviennent au cours des affections du pancréas: cancer et pancréatites chroniques.

HISTORIQUE

Les hématomés au cours du cancer du pancréas sont déjà signalées par Ancelet (1866), Körte (1875).

Pic et Tolot montrent en 1900 que le cancer du pancréas ne se traduit pas toujours par une symptomatologie schématique mais peut revêtir une forme gastrique.

Dans leur thèse, Bachon en 1897, Malus en 1910, et plus récemment Grandmaison en 1926 signalent plusieurs cas d'hématomés au cours du cancer du pancréas ayant contribué à orienter à tort le diagnostic vers une affection gastrique.

Récemment, J. Troisier, M. Bariéty et P. Gabriel publient l'observation d'un cancer de la tête du pancréas avec bourgeonnement intra-portal ayant déterminé des hématomés répétées.

Nous étudierons d'abord dans la première partie, et en les classant d'après leur mécanisme, les hématomés survenant au cours du cancer du pancréas.

Dans une deuxième partie nous y rattacherons l'étude des hématomés pouvant survenir au cours des pancréatites chroniques. Nous verrons que ces

hémorragies, ajoutées aux autres symptômes digestifs, contribuent pour une bonne part à rendre le diagnostic si difficile entre : affections gastriques et affections pancréatiques.

PREMIÈRE PARTIE

HÉMATÉMÈSES
AU COURS DU
CANCER DU PANCRÉAS

Les hématomés au cours du cancer du pancréas peuvent relever de lésions diverses. Nous verrons successivement :

1° Les hématomés d'origine portale.

2° Les hématomés par envahissement néoplasique avec ulcération de la muqueuse gastrique et parfois d'un vaisseau.

3° Les hématomés dont le mécanisme est mal précisé, les lésions trouvées étant réduites le plus souvent à des hémorragies miliaires, à des lésions congestives de la paroi gastrique.

CHAPITRE PREMIER

HÉMATÉMÈSES D'ORIGINE PORTALE

L'atteinte de la veine Porte, relativement fréquente au cours du cancer du pancréas, peut entrer dans le déterminisme des hématémèses.

Le plus souvent enserrée d'abord par des adhérences, la veine subit un rétrécissement progressif, suivi parfois de thrombose. Cette atteinte de la veine porte peut se traduire outre les hémorragies par l'apparition d'ascite et de tuméfaction splénique.

Nous citerons à ce propos une observation signalée par Körte.

Thrombose de la veine porte consécutive à un carcinome du corps.

La maladie avait débuté par de violentes hémorragies intestinales puis de l'ascite. Après ponction de cette ascite il s'ensuivit, avec des douleurs abdominales très violentes une hématémèse profuse.

Des cas tout à fait analogues ont été signalés par Ancelet, Lancereaux, Mac Fairland.

La compression extrinsèque et la thrombose de la veine porte, la pyléphlébite, tels sont les mécanismes notés classiquement pour expliquer les hématémèses d'origine portale.

Aussi du cadre de celles-ci, voudrions-nous détacher le cas bien particulier que nous avons observé dans le service de notre maître J. Troisier et qui présente un grand intérêt pathogénique.

Il s'agit d'un néoplasme primitif de la tête du pancréas ayant provoqué des hémorragies digestives par le mécanisme de l'hypertension portale. Un bourgeon néoplasique obstruait presque complètement sans phlébite ni thrombose la lumière de la veine porte et déterminait en amont une stase veineuse des mésentériques et de la splénique.

Hématémèses par bourgeonnement intra-portal d'un cancer pancréatique. (Observation de MM. JEAN TROISIER, M. BARIÉTY et P. GABRIEL).

M. A. R., quarante-neuf ans, employé de chemin de fer, entre à l'hôpital Beaujon, salle Barth, le 11 décembre 1933, dans la soirée, parce qu'il vomit du sang depuis trois jours.

Histoire de la maladie: Une fois déjà en avril 1930 il a fait une *hématémèse*. Auparavant, si l'on excepte des hémorragies intestinales de sang rouge, survenues pendant la guerre et attribuées à des hémorroïdes, l'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique no-

table, et si minutieux soit-il, aucun trouble digestif, même léger; en particulier le malade n'a jamais eu, à sa connaissance, de mélæna.

C'est donc un homme paraissant en pleine santé que surprend cette première hématomèse: une après-midi, à 5 heures, au milieu de son travail, brusquement et sans prodromes, il présente un abondant vomissement; il rentre chez lui, s'alite; l'hématomèse continue et se reproduit pendant trois journées.

La terminaison est marquée par l'apparition de douleurs nocturnes légères à type de brûlures et transitoires.

En quinze jours le malade retrouve une santé parfaite et qui reste telle durant trois années, aucun trouble digestif, si minime soit-il, l'état général ne cesse d'être excellent.

En septembre 1933, il commence à souffrir. La douleur tardive survient l'après-midi vers 4 h. 30, le soir vers minuit; habituellement peu vive, simple brûlure, elle est parfois assez intense pour le réveiller; elle siège à l'épigastre, un peu à droite de la ligne médiane, irradiant le long du rebord costal droit jusqu'au dos; elle s'accompagne souvent d'un vomissement acide, peu abondant, sans débris alimentaires visibles, et qui ne la calme pas; l'ingestion d'aliments est suivie par contre d'une sédation remarquable et immédiate. Jamais le malade n'a remarqué de filets de sang dans ses vomissements, ni de mélæna. A la douleur se joignent une *anorexie*, surtout marquée pour les viandes et les graisses et un *amaigrissement* notable (9 kilogrammes, en septembre-octobre). On institue un régime sévère et une thérapeutique par le bismuth; les troubles s'atténuent et disparaissent: en novembre les digestions sont devenues normales, l'appétit est revenu, on constate une reprise de poids de 4 kilogrammes.

Cette amélioration n'est d'ailleurs que transitoire: le 2 décembre, douleurs et vomissements reprennent et se répètent les jours suivants, cependant que l'état général décline, obligeant à une reprise du traitement qu'on avait interrompu. Une semaine se passe ainsi, lorsque le 9 décembre à 11 heures du soir, brusquement, sans prodromes, le malade vomit le sang abondamment; l'hématémèse, qui ne s'accompagne d'aucune poussée fébrile, est suivie d'une sédation immédiate de la douleur; elle se reproduit le 10 et 11 décembre, la quantité de sang rejetée chaque jour étant de 150 à 200 cc.; cette répétition amène le malade à l'hôpital Beaujon le 11 décembre au soir.

A l'examen, le 12 décembre, le malade est couché, immobile, pâle, les muqueuses décolorées; il n'y a pas de refroidissement des extrémités, mais le pouls est légèrement accéléré à 90; la température est à 37°4. A première vue, l'amaigrissement ne paraît pas très marqué.

Au pied du lit, une cuvette contient le sang rejeté depuis la veille au soir: environ 200 cc. de sang liquide rouge-noir, mélangé de caillots plus foncés, sans débris alimentaires. Signalons que les vomissements sont arrêtés depuis minuit.

On examine l'abdomen qui paraît normal, bien que légèrement rétracté; une très légère circulation veineuse collatérale se dessine dans les flancs, mais si discrète qu'elle ne retient pas l'attention.

Une palpation prudente le montre souple, légèrement douloureux à l'épigastre; on ne sent pas de tumeur profonde. Il n'existe pas trace d'ascite. Foie et rate ne semblent pas augmentés de volume.

Par ailleurs, la langue est saburrale, la dentition en mauvais état.

Il n'y a pas d'hémorroïdes externes à l'inspection de la

région anale et le toucher rectal ne montre rien de pathologique.

L'appareil pulmonaire est normal; les bruits du cœur sont réguliers; le pouls est à 90, bien frappé; la tension artérielle est à 10 1/2-8 (Vaquez).

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; il n'y a pas de signes de Babinski ; les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière.

Les urines peu abondantes (300 cc.) foncées ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Examen de sang. — Numération globulaire :

Globules rouges	3.300.000
Globules blancs	11.400

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles	74 %
Grands mononucléaires	6 %
Moyens mononucléaires	14 %
Lymphocytes	6 %
Hémoglobine	75 %
Temps de saignement	2 m. 30
Temps de coagulation	5 min.

En définitive l'âge du malade, ses antécédents, les résultats de l'examen clinique orientent vers la probabilité d'un vieil ulcère calleux ou d'un cancer gastrique, quelque anomalie que présente un tel diagnostic. Dès lors se pose un problème thérapeutique délicat ; en fait, l'hématémèse ayant cessé depuis minuit, on institue un traitement médical par l'anthéma.

Le 13 décembre, on trouve seulement, le matin, quelques caillots de sang rejetés depuis vingt-quatre heures. Sa température est à 37°2, le pouls à 92, la tension artérielle à 10 1/2-8. Le malade a une selle mélénique.

L'hématémèse semble arrêtée. Mais brusquement, dans l'après-midi, un vomissement de sang se produit (100 centimètres cubes environ) ; il se répète dans la nuit.

Le 14 décembre, l'hématémèse continue. La température matinale est à 37°5. Un nouvel examen de sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.015.000
Globules blancs	19.000
Formule sanguine :	
Polynucléaires neutrophiles	75 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Grands mononucléaires	10 %
Moyens mononucléaires	12 %
Lymphocytes	2 %
Hémoglobine	75 %

Le 15 décembre, le malade est transporté dans le service du Docteur Okinczyc en vue d'une intervention chirurgicale. Il a encore un vomissement sanglant le 16 décembre, dans l'après-midi.

L'opération a lieu le 18 décembre dans la matinée. (Compte rendu du Docteur Okinczyc).

Anesthésie : rectanol et balsoforme.

Incision médiane sus-ombilicale. On constate une dilatation veineuse très marquée dans tout le territoire porte. L'exploration révèle un énorme cancer de la tête du pancréas. Vésicule et cystique sont très distendus malgré l'absence d'ictère.

Dilatation du duodénum. On fait : 1° une gastro-entérostomie postérieure, et 2° une cholécysto-gastrostomie. Suture de la paroi en deux plans.

Le malade meurt le 18 décembre, à 14 heures.

Autopsie le 20 décembre, à 9 heures du matin.

La tête du pancréas est grosse comme un poing, bosselée, irrégulière, entourée de ganglions dégénérés. Le corps est très induré, dur à la coupe et irrégulier.

Le duodénum est dilaté et refoulé excentriquement par la tumeur de la tête du pancréas.

A l'ouverture, 2 centimètres après le pylore, on note une plage de duodénite congestive ; peu après la tumeur semble faire issue à travers la paroi du 2^e duodénum par trois ou quatre bourgeons très durs.

L'estomac et l'œsophage sont remplis de sang marc de café. Il existe un purpura de la muqueuse gastrique avec dilatation marquée des vaisseaux sous-muqueux.

Pédicule hépatique : La veine porte est considérablement dilatée. A partir du bord supérieur de la première portion du duodénum sa lumière est presque complètement obstruée par un bourgeon néoplasique dur, gros comme un œuf de pigeon, adhérent à la presque totalité de la circonférence du vaisseau et surmonté par un petit bourgeon pédiculé sur la paroi interne de la veine, de la grosseur d'un noyau de cerise. Néanmoins, il n'y a pas trace de thrombose portale ni de phlébite. Il y a une grosse dilatation des veines mésentériques et épiploïques qui prouve à l'évidence la tension sous laquelle, pendant la vie, le sang devait passer dans le tronc portal.

Le cholédoque, de dimensions normales, est refoulé par la tumeur sans être envahi ni encerclé. La lumière est perméable de haut en bas, jusqu'à l'ampoule de Vater, qui est indemne.

Le foie pèse 1 kilogr. 650. Deux noyaux sont visibles à la surface, l'un au lobe droit, l'autre au lobe gauche. A la coupe, on trouve un lobe droit absolument bourré de petits noyaux métastatiques dont plusieurs présentent à leur centre une dégénérescence hémorragique.

Les reins sont normaux, le droit pesant 155 grammes, le gauche 150 grammes.

Les surrénales pèsent : à droite, 10 grammes ; à gauche, 15 grammes. Il existe un noyau néoplasique dans la surrénale gauche.

La rate est normale d'aspect. Elle n'est nullement hypertrophiée.

Le péritoine ne contient ni ascite ni hémorragie.

Les poumons présentent, outre de la congestion des bases, de petites lésions tuberculeuses calcifiées du sommet gauche et de la base droite.

Le péricarde contient 20 à 30 cc. de liquide citrin. Le cœur est normal.

Il n'y a rien à signaler au niveau des ganglions médiastinaux.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE du pancréas confirmait entièrement les données macroscopiques. Il s'agissait d'un *épithélioma d'origine acineuse typique* développé aux dépens d'une pancréatite chronique pré-existante.

L'examen histologique de la queue du pancréas révélait, en effet une pancréatite chronique avec travées fibreuses, denses morcelant, à des degrés divers, les acini pancréatiques, sans altérations tinctoriales des cellules pancréatiques exocrines ou endocrines. En un point se remarquait déjà une hypercolorabilité des tissus acineux, transition avec l'état néoplasique. Sur coupes de la région néoplasique en effet, le cancer se caractérise surtout par son hypercolorabilité, le remaniement des acini se développant en travées irrégulières de plasmods d'origine acineuse (les îlots de Langerhans restent intacts) séparées par des tractus scléreux (épithélioma trabéculaire).

L'un de ces nodules néoplasiques soulève la muqueuse duodénale sans altérer cette dernière.

Un ganglion sus-pancréatique a perdu toute structure lymphoïde et est transformé intégralement en épithélioma du même type.

Mais c'est au niveau du foie qu'une métastase donne à l'état de pureté l'épithélioma « pancréatique » : tra-

vées scléreuses délimitant une série de petits lobules de cellules épithéliales avec noyau clair nucléolé.

Dans une première série de *coupes de la paroi* gastrique, il est impossible de trouver autre chose qu'une dilatation extrême du réseau veineux intramuqueux et sous-muqueux, sans lésions histologiques nettes des parois vasculaires.

Dans la veine porte, on ne constate ni *thrombose*, ni *lésions phlébitiques*. Mais au niveau du bourgeonnement néoplasique intraportal on note une prolifération de l'épithélioma acineux refoulant l'intima sans provoquer, même ici de phénomènes thrombosiques.

L'examen de la surrénale droite révélait, par contre, une surprise histologique. Il ne s'agissait pas de métastase pancréatique, mais d'une tumeur autonome, véritable hypernéphrome bénin.

Il s'agit donc d'une forme anictérique du cancer de la tête. Celui-ci, s'était traduit cliniquement par deux séries d'hématémèses. Ces hématémèses, allant de pair avec des troubles dyspeptiques, un syndrome douloureux tardif et un certain amaigrissement, avaient fait penser à un ulcus calleux ou à un néoplasme gastrique.

Cliniquement ces hématémèses résumaient le syndrome d'hypertension portale présenté par ce malade; il n'y avait en effet ni ascite, ni circulation collatérale importante, ni splénomégalie (toute réserve faite sur le volume de la rate avant la période de saignement).

Anatomiquement cette hypertension portale en rapport avec le volumineux bourgeon néoplasique qui

occupait le tronc même de la veine porte, trouvait sa signature dans l'énorme congestion de toutes les veines afférentes.

Une telle observation semble unique; toutefois nous voudrions en rapprocher l'observation publiée par le Docteur Chappet, relatée dans la thèse de Bachon, et que nous résumons:

Malade âgé de 75 ans, entré le 31 mars 1899, à l'hôpital de la Croix-Rousse.

L'affection actuelle remonte à environ huit mois; il s'agit d'un malade qui est fatigué, qui maigrit, perd l'appétit et qui, il y a 4 mois, eut *deux ou trois vomissements sanglants*.

A son entrée à l'hôpital, il s'agit d'un malade présentant une anorexie complète; pas de vomissements.

A l'examen, le foie est volumineux et bosselé.

La rate est grosse, dépasse les fausses-côtes, est nettement perçue à la palpation.

La cachexie augmente chaque jour sans qu'aucun phénomène nouveau survienne.

Autopsie. — Cancer du corps du pancréas, pas d'altération du côté du duodénum.

Du côté de l'estomac: *varices* au niveau du cardia.

Rate: 450 grammes.

Foie: nombreux noyaux de généralisation.

En somme, chez un malade porteur d'un cancer du corps du pancréas, hématomes répétés dues à la rupture de varices œsophagiennes. Celles-ci coexis-

tant avec une splénomégalie, il semble qu'on puisse faire jouer un rôle primordial à l'hypertension portale dans le déterminisme de ces hémorragies, bien que malheureusement, on n'ait aucun renseignement anatomo-pathologique sur l'état de la veine porte et de ses troncs constitutants.

CHAPITRE II

HÉMATÉMÈSES PAR ENVAHISSEMENT NÉOPLASIQUE ET ULCÉRATION

Si au cours du cancer du pancréas, les hématémèses d'origine portale semblent assez fréquentes, il faut signaler également les hématémèses en rapport avec l'envahissement de la paroi digestive.

Cet envahissement de la paroi soit gastrique, soit duodénale est plutôt rare; toutefois des cas indiscutables ont été observés.

Le cancer envahit progressivement la paroi; les cellules cancéreuses pénètrent dans les couches périphériques, puis dans les musculieuses; les nodules cancéreux apparaissent dans la sous-muqueuse, soulèvent la muqueuse qui commence à s'ulcérer. Finalement apparaît une vaste ulcération, origine d'hémorragies.

De telles observations ont été signalées par Körte, Bouchut et Ravault en particulier.

Dans cet ordre d'idée l'observation de Cain et Layani que nous reproduisons presque entièrement, prend une valeur importante :

Cancer du pancréas ouvert dans la cavité gastrique par une large perforation à travers la paroi postérieure de l'estomac. Hémorragie mortelle par ulcération de la veine splénique.

Il s'agit d'une femme de 54 ans, qui entre le 6 décembre 1926 à l'hôpital Saint-Antoine, en se plaignant d'un amaigrissement progressif, de fatigues, de douleurs diffuses dans l'abdomen, de digestions difficiles, avec perte de l'appétit.

Il est impossible d'obtenir de la malade des renseignements plus précis, l'interrogatoire est très difficile. L'anorexie n'est pas élective ; les douleurs abdominales sont vagues dans leur localisation et leur expression ; elles n'ont pas d'horaire fixe, ne sont pas influencées par l'alimentation. La malade ne vomit pas. Elle accuse une constipation opiniâtre. Elle est très amaigrie, pâle, non ictérique. L'abdomen est uniformément ballonné, la peau est tendue, il n'y a pas de circulation collatérale.

La distension est due, d'une part, à un météorisme considérable sans ascite ; d'autre part, au développement du foie et de la rate.

La limite supérieure du foie n'est pas abaissée, en bas l'organe déborde de près de trois travers de doigt le rebord costal et se développe dans le creux épigastrique : il est dur, irrégulier, bosselé par places, peu sensible ; la vésicule n'est pas perçue au palper. La matité splénique atteint 13 centimètres environ ; la rate

déborde en avant ; on sent, sous les fausses côtes, son bord antérieur crénelé et dur.

Au cœur : rétrécissement mitral vérifié cliniquement et radiologiquement.

Le reste de l'examen est négatif. On soulève l'hypothèse d'une hépato-splénomégalie syphilitique : souffle systolique aortique; vingt fausses couches. Réaction de Bordet-Wassermann positive.

Les selles ne contenaient pas de sang, l'exploration radioscopique fut négative, l'estomac se contractait et s'évacuait normalement...

L'état général ne cessa de s'aggraver, le ballonnement du ventre s'accrut, empêchant toute exploration, tandis que la région épigastrique était le siège d'une douleur continue, non irradiée, empêchant tout sommeil.

Brusquement le 25 janvier, sans aucun signe avant-coureur, la malade rejeta dans un vomissement répété à plusieurs reprises du *sang rouge en grande abondance*. La mort survint avec des signes de collapsus cardiaque.

A l'ouverture de l'abdomen, l'estomac apparaît très distendu et fait corps, par ses deux courbures, avec des masses blanchâtres d'aspect néoplasique ; le long de la grande courbure la masse néoplasique adhère intimement à la rate.

Le petit épiploon a disparu ; il est remplacé par une masse très volumineuse bosselée qui adhère au plan profond mais laisse libre le bord inférieur du foie *et ne comprime ni la veine porte ni les voies biliaires* ; elle dépasse à peine le pylore ; il est impossible de séparer l'estomac de cette zone infiltrée. Si on essaie de découvrir la face postérieure de celui-ci, on voit que l'arrière cavité des épiploons a disparu ; le corps du pancréas est remplacé par une masse néoplasique, tandis que la tête et la queue sont indemnes. On incise l'estomac sur sa face

antérieure et on découvre ainsi sur la face postérieure de l'estomac, le long de la petite courbure et dans son 1/3 supérieur, sur une hauteur de 7 cm. environ, une *perforation, largement béante*, incurvée, aux bords irréguliers et arrondis, nullement déchiquetée. Cette perforation communique avec une cavité très irrégulière anfractueuse creusée dans la masse du néoplasme.

En pratiquant une *série de coupes* perpendiculaires au fond de la perforation, on découvre ainsi en pleins tissus néoplasiques, l'artère et la veine spléniques : artère thrombosée, veine béante.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Sur les bords de la perforation gastrique on constate que, de la paroi de l'estomac, seule la muqueuse et la muscularis mucosæ subsistent intactes ; puis la muqueuse disparaît par nécrose progressive. Elle est remplacée par le tissu néoplasique lui-même qui tapisse le fond de l'excavation. Sous la muscularis mucosæ l'infiltration néoplasique a envahi toute la paroi.

Coupe intéressant les vaisseaux spléniques : les vaisseaux affleurent le fond de la cavité néoplasique ; l'artère est oblitérée par un thrombus la veine est béante, et en examinant des coupes à des niveaux différents on note *l'endroit de la rupture de la veine* ; à ce niveau l'infiltration néoplasique ne s'interpose plus entre la paroi veineuse et la cavité néoplasique.

Nous voyons :

- 1) Qu'il s'agit d'un cancer du corps du pancréas, d'évolution absolument latente ;
- 2) C'est un cancer du corps, qui a donné lieu à une hématomérose foudroyante, du fait de l'envahissement néoplasique de la paroi veineuse et de la paroi gastrique.

C'est donc une observation schématique qui illustre bien cette deuxième variété d'hématémèses au cours du cancer du pancréas :

les hématémèses par ulcération.

CHAPITRE III

HÉMATÉMÈSES DE PATHOGÉNIE OBSCURE

En dehors des hémorragies survenant par insuffisance hépatique sévère et qui ne font pas partie à proprement parler de la question, l'atteinte de la veine porte, l'envahissement néoplasique de la paroi digestive avec ulcération secondaire, tels sont les faits anatomiques les plus souvent retrouvés capables d'expliquer les hématémèses au cours du cancer du pancréas. Bien souvent d'ailleurs, le mécanisme de ces hématémèses n'a pas été recherché, ou paraît assez obscur, les lésions constatées au niveau de la paroi digestive étant réduites le plus souvent à des hémorragies miliaires ou d'ordre purement congestif. Nous signalons plusieurs de ces observations, qui d'ailleurs présentent un grand intérêt clinique comme nous le verrons ultérieurement.

Dans sa thèse classique, Malus cite une observation

de Strumpell, où les hématoméses avec vomissements survenant chez un homme amaigri, sans appétit, et qui présentait en outre des douleurs épigastriques à type de pesanteur, avaient fait porter le diagnostic de cancer du pylore. A l'autopsie on trouva un cancer du corps du pancréas; le contenu de l'intestin grêle était sanguinolent, l'estomac contenait un liquide noirâtre, le pylore était intact; le sang provenait de petites *hémorragies miliaires* de la muqueuse gastro-duodénale, *sans envahissement* de celle-ci.

Nous pouvons en rapprocher l'observation de Mollard et Rimaud, où l'autopsie montra l'existence d'assez nombreuses *hémorragies sous-muqueuses* dans un cas de cancer du pancréas n'ayant pas envahi l'estomac.

Pauly trouva à l'autopsie d'une malade ayant présenté à plusieurs reprises des hématoméses de sang rouge au cours de l'évolution d'un cancer de la tête du pancréas, du sang dans la vésicule et dans les canaux hépatiques. Plusieurs mécanismes furent évoqués: apoplexie vésiculaire, varices œsophagiennes, cholécystite hémorragique.

Intérêt pathogénique.

En résumé, les hématoméses au cours du cancer du pancréas peuvent sans doute survenir sans qu'on trouve une raison plausible pour les expliquer. Par contre, d'autres fois leur mécanisme paraît indubita-

ble et peut ainsi apporter une contribution à l'étude de la pathogénie des hématémèses en général.

De ce point de vue, plus que les hématémèses par ulcération qui se comprennent d'elles-mêmes, les hématémèses d'origine portale offrent un gros intérêt. Cette origine portale en effet qui a été évoquée dans diverses affections, paraît démontrée d'une façon certaine en ce qui concerne certaines hématémèses du cancer du pancréas. Le pancréas en effet en rapport si intime avec la veine porte, peut agir sur cette dernière de diverses façons :

Nous avons vu que la compression de la veine porte avec possibilité de thrombose est le seul mécanisme noté classiquement.

Plus instructives à cet égard paraissent être les hématémèses de notre malade. Nous avons vu qu'il n'existait aucune lésion histologique apparente des vaisseaux de la paroi gastrique, qu'il n'existait aucune lésion thrombo-phlébitique de la veine porte.

Par contre, le mince espace que laissait le bourgeon néoplasique entre lui et la paroi interne de la veine porte pour permettre au sang de gagner le foie, explique que la circulation ne pouvait se faire que sous une forte pression. Il s'agissait indubitablement d'une hypertension portale pure, dont témoignait d'ailleurs l'énorme congestion des veines afférentes.

Ce cas exceptionnel n'en acquiert pas moins une véritable valeur expérimentale : il démontre que l'hypertension portale peut déterminer des hématémèses.

Il est en faveur de l'origine purement congestive de certaines hémorragies digestives.

Il est d'ailleurs logique de se demander si dans certaines hématoméses du cancer du pancréas qui apparaissent de pathogénie obscure (deux fois nous avons vu que la rupture de varices œsophagiennes était évoquée) le mécanisme portal ne joue pas assez souvent, étant donné les rapports intimes des deux organes, pancréas et veine porte.

Une telle hypothèse doit inviter à rechercher minutieusement à l'autopsie l'état de la veine porte et de ses troncs constitutants, toutes les fois que les hématoméses d'origine pancréatique semblent inexplicables de par l'état de la paroi gastrique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

L'existence d'hématémèses au cours du cancer du pancréas complique singulièrement le diagnostic. C'est ainsi que leur survenue, au cours d'un cancer typique et diagnostiqué de la tête du pancréas avec ictère par rétention et cachexie lente, avait fait réviser ultérieurement le diagnostic et envisager la possibilité d'une néoplasie gastrique généralisée au foie, la radio ayant donné une image pylorique tachetée (Bachon, observation V).

D'ailleurs bien souvent et dans presque toutes les observations que nous avons relatées il en était ainsi, les manifestations gastriques prennent une part presque exclusive dans la symptomatologie. Le tableau clinique réalisé peut être absolument celui d'un cancer gastrique, avec anorexie, amaigrissement, phénomènes dyspeptiques et même vomissements. Le chimisme gastrique peut révéler de l'anachlohydrie, la

radio des troubles de l'évacuation ou des irrégularités de contour. L'on conçoit aisément que si à un tel tableau viennent s'ajouter des hématomés, l'erreur de diagnostic soit inévitable : nous avons vu qu'il en était ainsi dans l'observation du Dr Troisier où le diagnostic porté était celui d'ulcus calleux ou de cancer gastrique.

De cette observation nous voudrions rapprocher celle de Bouchut et Ravault (observation III).

Malade souffrant depuis 2 ou 3 ans de douleurs épigastriques en ceinture. Depuis 3 mois les phases douloureuses se sont rapprochées : il s'agit d'une douleur, à type de pesanteur, survenant immédiatement après le repas, et durant plusieurs heures, avec amaigrissement, perte de forces, anorexie, *vomissements marc de café*.

A l'examen (13 novembre 1924) : Clapotage gastrique à jeun ; à la palpation on sent le bord inférieur du foie, et aussi un petit nodule épigastrique paraissant appartenir à l'estomac. *Weber positif dans les selles et dans les vomissements.*

Chimisme gastrique :

HCl libre : 0.

HCl organique : 0.

HCl combiné : 0.

Radio : Aspect flou, tacheté de toute la région prépylorique et du bas-fond. Quelques passages semblent se faire dans le duodénum. L'estomac ne semble pas très dilaté.

Diagnostic clinique : néoplasme gastrique, pylorique ou prépylorique.

Fièvre autour de 38°.

Jamais d'ictère.

Le malade meurt le 11 décembre 1924.

Autopsie : Le péritoine est semé de noyaux cancéreux, sans ascite. Estomac et intestin normaux. Tête du pancréas bosselée et très dure, d'aspect lardacé.

Sur les coupes, épithélioma canaliculaire typique.

Cette observation présente avec celle du docteur Troisier deux points communs :

1° C'est un cancer de la tête du pancréas qui n'avait pas déterminé d'ictère;

2° C'est un cancer de la tête du pancréas qui s'était uniquement traduit par des symptômes d'ordre gastrique, des hématoméses en particulier.

De plus, elle montre bien que toutes les causes d'erreur peuvent être réunies, cliniques, chimiques et radiologiques, et que dans de telles conditions il n'existe aucun élément certain de diagnostic entre cancer de l'estomac et cancer du pancréas, tous les signes de déficience pancréatique pouvant faire défaut.

Les hématoméses du cancer du pancréas sont presque fatalement prises pour des hématoméses d'origine gastrique.

DEUXIÈME PARTIE

HÉMATÉMÈSES AU COURS DES PANCRÉATITES CHRONIQUES

Certaines formes de pancréatite sans ictère se présentent comme une affection gastro-duodénale, ulcère ou cancer.

Les troubles que l'on retrouve le plus fréquemment en effet sont :

1° Des douleurs dont le siège est épigastrique, douleurs qui peuvent être plus ou moins en rapport avec l'horaire des repas et qui n'ont rien de particulier, si ce n'est parfois leur irradiation vers l'angle costo-lombaire;

2° Des troubles dyspeptiques consistant surtout en pesanteurs épigastriques, sensation de ballonnement, dégoût profond des viandes et des graisses. La diarrhée avec selles de consistance grasseuse peut faire défaut et être remplacée par de la constipation;

3° Enfin des troubles de l'état général dont l'intensité peut être aussi marquée qu'au cours d'un cancer : amaigrissement surtout.

L'on conçoit aisément que si à un tel tableau vien-

nent s'ajouter des hémorragies, des hématomés en particulier, le diagnostic d'affection gastrique soit porté presque à coup sûr, d'autant plus que les lésions de pancréatite chronique retentissent assez souvent sur le chimisme gastrique avec tantôt anachlohydrie et aepsie, tantôt hyperchlohydrie.

Toutes ces manifestations conduisent suivant les circonstances au diagnostic d'ulcère ou de cancer de l'estomac, ce diagnostic n'étant redressé le plus souvent qu'à l'intervention.

D'assez nombreuses observations ont été ainsi publiées d'hématémèses ayant contribué à orienter à tort le diagnostic vers une affection gastrique.

Dans l'observation du Docteur Okinczick que nous résumons, le diagnostic d'ulcère duodénal avait été porté par suite de la coexistence cliniquement de crises douloureuses et d'hématémèses; radiologiquement d'un point douloureux au niveau du bulbe duodénal:

Malade entré à l'hôpital pour douleurs abdominales violentes, siégeant dans la partie sous-ombilicale, irradiant vers l'hypocondre droit et la fosse iliaque droite, d'autres fois vers l'ombilic, l'hypocondre gauche, la région lombaire, la base du thorax.

Ces douleurs, sans horaire déterminé, sans rapport avec les repas, surviennent plusieurs fois le jour et parfois la nuit ; elles apparaissent par crises paroxysmiques. Deux fois ces crises douloureuses s'accompagnent d'hématémèses.

L'examen radiologique montre un point très douloureux au niveau du bulbe, légèrement attiré vers la droite.

On porte le diagnostic d'*ulcère duodénal probable*.
A l'intervention : *pancréatite chronique du corps*.

Dans l'observation du Docteur Cottalorda que nous résumons également, l'existence d'hématémèses avait contribué à faire porter le diagnostic de cancer gastrique.

Homme de 57 ans. *Antécédents* : souffre depuis de nombreuses années de la région épigastrique ; il s'agit de douleurs survenant deux heures après le repas, sans vomissements mais par crises périodiques séparées par de longues périodes de calme complet.

Jamais de vomissements. Constipation habituelle. Pas de trace de mélæna. Spécificité certaine.

Au début de mars 1930, les douleurs prennent un caractère d'acuité extrême et sont presque continues. Elles s'accompagnent de *plusieurs hématémèses de sang rouge*.

L'examen radioscopique de l'estomac, le 20 mars 1930, ne montre aucune lésion évidente ni au niveau de l'estomac ni au niveau du duodénum.

Le 29 mars 1930, le malade est amaigri, subictérique, avec une température à 37°, un pouls à 100.

La *palpation* de la région épigastrique décèle un empatement avec résistance de la paroi, sans que l'on ait vraiment la sensation d'une tumeur.

La palpation révèle encore une zone douloureuse qui correspond à la région vésiculaire.

Diagnostic : Néoplasme gastrique.

A l'intervention : La région pancréatique est occupée par une tumeur du volume d'une orange, dure et dif-

fuse. Une cholécystostomie est pratiquée ; les suites opératoires sont extrêmement simples. Reprise totale de l'état général. Immédiatement après l'intervention chirurgicale, les douleurs ont cessé ; l'appétit est revenu, le malade est méconnaissable.

A ces deux observations schématiques d'hématémèses, l'une pseudo-ulcéreuse, l'autre pseudo-cancéreuse, nous joindrons celle d'une malade qu'il nous a été donné de suivre dans le service du Docteur Troisier, et qui montre peut-être encore plus à quel point les causes d'erreur sont impossibles à éviter.

Dans cette observation la *présence du sang* dans le liquide gastrique après épreuve de l'histamine avait contribué à faire porter le diagnostic de cancer gastrique, diagnostic vers lequel déjà on s'orientait de par la clinique, la radiologie, la composition chimique du suc gastrique :

F... D..., âgé de 48 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Barth, le 4 septembre 1933, pour altération marquée de l'état général et pour des douleurs dans l'hypocondre gauche.

Le début des troubles remonte aux premiers jours de juillet 1933. Auparavant, le malade ne présentait aucun phénomène d'ordre digestif.

Les douleurs constituent le premier signe qui ait attiré son attention.

Il s'agissait de douleurs siégeant dans l'hypocondre gauche, juste sous le rebord costal, de siège remarquablement fixe, à irradiation descendante vers la fosse iliaque gauche ; douleurs variables dans leur horaire,

tantôt survenant 4 à 5 heures après les repas, tantôt nullement influencées par ceux-ci. Assez pénibles, elles évoluaient de façon paroxystique, durant de quelques minutes à quelques heures.

En même temps que ces douleurs existait une constipation opiniâtre suivie parfois de diarrhée fétide.

Pas de vomissements, pas d'hématémèses, *parfois selles noirâtres*.

L'anorexie est peu marquée.

Mais plus que tous ces troubles, ce qui inquiète le malade c'est un amaigrissement rapide et intense (10 kilogs du 20 juillet au 3 septembre, date de son entrée à l'hôpital), amaigrissement, coïncidant d'ailleurs avec une asthénie profonde.

A l'examen. — Ce qui frappe d'emblée c'est l'amaigrissement extrême ; le malade est d'apparence squelettique, avec une peau sèche et ridée ; il présente, en outre, une température voisine de 39°.

L'abdomen est légèrement ballonné, sensible au niveau de l'hypocondre gauche. Pas de tumeur, mais on perçoit un côlon gauche spasmé. Le foie et la rate sont normaux.

Par ailleurs, l'examen est négatif ; l'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien ; le malade ne tousse pas, ne crache pas.

Les réflexes sont normaux. Pas de spécificité ; les réactions de Wassermann et de Hecht, pratiquées ultérieurement, se sont montrées négatives.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On pense à la possibilité d'un cancer digestif, cancer de l'angle colique ou cancer de l'estomac et on recherche le sang dans les selles, recherche positive deux fois consécutives, négative une troisième fois.

Le 7 et le 9 septembre, le malade présente, vers 4

heures de l'après-midi, des crises douloureuses localisées à l'hypocondre gauche, puis diffusant à tout l'abdomen, extrêmement pénibles, suivies les deux fois d'un clocher de température voisin de 40°.

Le malade est mis au traitement belladonné : les phénomènes douloureux vont en s'améliorant, la constipation cesse, la température est voisine de la normale.

A la fin septembre : Le malade reste amaigri, les douleurs de l'hypocondre gauche ont presque disparu, l'abdomen est facilement dépressible ; on ne sent aucune tumeur mais la région épigastrique est sensible.

On rejette la possibilité d'un cancer colique, et on s'oriente vers le diagnostic de cancer gastrique.

A la Radio : On trouve une mauvaise imprégnation de la partie haute de la grande courbure.

L'épreuve de l'*histamine* donne une réponse schématique de cancer gastrique :

Suc gastrique :

Avant histamine :

HCl libre	HCl total	HCl combiné
0,2	0,7	0,5

Après histamine :

	HCl libre	HCl total	HCl combiné
11 h.	0,1	0,3	0,2
11 h. 20	0,5	0,7	0,2
11 h. 40	0,4	0,7	0,3
12 h.	0,3	0,7	0,4

De plus :

avant l'histamine : absence de sang ;

après l'histamine : présence de sang.

L'état général s'étant légèrement amélioré (reprise de 3 kilogrammes), l'intervention est décidée.

Opération le 12 octobre, par le Docteur Okinczyc :

Rien à l'estomac.

Rate très légèrement hypertrophiée mais gros nodules de *pancréatite chronique* occupant toute l'étendue du pancréas.

Les suites opératoires sont normales, plus de douleurs.

Peu de temps après l'intervention, pour éliminer toute cause d'erreur, on recommence l'épreuve de l'histamine, qui donne sensiblement les mêmes résultats :

Suc gastrique :

Avant histamine :

Volume	HCl combiné	HCl libre	HCl total
45 cc.	0,2	0,1	0,3
Volume	HCl combiné	HCl libre	HCl total

Après histamine :

8 h. 52	7 cc.	0,2	0,1	0,3
9 h. 8	45 cc.	0,2	0,1	0,3
9 h. 23	10 cc.	0,4	0,2	0,6
9 h. 38	90 cc.	0,4	0,2	0,6
9 h. 53	15 cc.	0,4	0,3	0,7
10 h. 8	5 cc.	0,2	0,2	0,4

L'*histamine* révèle de plus à nouveau la présence de sang dans le suc gastrique.

On pratique diverses épreuves d'insuffisance pancréatique qui donnent les résultats suivants :

Examen des selles :

Pas de graisses.

Pas de fibres musculaires.

Présence d'acides gras.

Examen d'urines : absence de sucres.

Examen de sang : épreuve de l'hyperglycémie provoquée à jeun :

0,84 0/00 : 9 h. 50
après ingestion de glucose : 50 grammes :
1,12 0/00 : 10 h. 50
0,91 0/00 : 11 h. 50
0,85 0/00 : 12 h. 50

Le malade a maigri rapidement, après l'intervention, de 5 kgs. Une toux persistante apparaît ramenant une expectoration muco-purulente assez abondante.

A l'auscultation : la base droit respire mal ; quelques gros râles à l'expiration aux deux bases et dans la région axillaire, le sommet gauche a une respiration sèche.

Examen des crachats : *présence de bacilles de Koch.*

Radio : infiltration tuberculeuse bilatérale.

Le malade est parti dans un sanatorium et on n'a plus aucun renseignement sur lui.

Nous voyons donc que:

1° Peu de choses pouvait orienter, dans ce tableau clinique, le diagnostic vers une affection pancréatique, si ce n'est peut-être les crises douloureuses du début;

2° Que si l'on avait pensé pour une raison ou une autre à une affection pancréatique, les épreuves de laboratoire d'insuffisance pancréatique auraient été d'un faible secours.

Par contre un fait doit particulièrement être noté, c'est la présence de sang dans le suc gastrique après l'épreuve de l'histamine. Cette présence de sang, même associée à l'hypochlorhydrie, ne doit donc pas être considérée comme spécifique d'un cancer gastrique.

CONCLUSIONS

On voit donc que les hématomés peuvent s'observer au cours du cancer du pancréas et des pancréatites chroniques.

Ce sont des hématomés de sang noir ou de sang rouge, d'abondance variable, parfois occultes. Il est même des cas où seule l'épreuve de l'histamine les met en évidence, en même temps qu'elle révèle des troubles du chimisme gastrique.

Elles doivent être rangées d'après leur mécanisme en deux groupes principaux :

1° Les hématomés par envahissement néoplasique et ulcération secondaire de la muqueuse digestive;

2° Les hématomés congestives, par hypertension portale en particulier, comme celles de notre observation du cancer de la tête du pancréas où un bourgeon néoplasique obstruait presque complètement la lumière de la veine porte.

L'intérêt de telles hématomés est donc double :

D'une part, du point de vue clinique, elles risquent d'égarer le diagnostic vers une affection purement gastrique;

D'autre part, dans l'ordre pathogénique, elles apportent leur contribution à l'étude des mécanismes physio-pathologiques des hématuries en général.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
ACHARD

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANCELET. — Etude sur les maladies du pancréas (*Paris*, 1866).
- BACHON. — Des formes anormales du cancer primitif du pancréas (*Thèse de Lyon*, 1897).
- BOUCHUT (L.) et RAVAUULT (P.). — Les formes anormales du cancer du pancréas (*Revue de Médecine*, n° 4, 1927, p. 423-450).
- BROCQ (P.), de Paris, et MIGINIAC (G.), de Toulouse. — Les pancréatites chroniques (*Rapport, Congrès Français de Chirurgie*, du 6 au 11 octobre 1930).
- CAÏN (A.) et LAYANI. — Cancer du pancréas ouvert dans la cavité gastrique par une large perforation à travers la paroi postérieure de l'estomac. Hémorragie mortelle par ulcération de la veine splénique (*Arch. Mal. App. digest.*, t. XVII, 1927, p. 537).
- CARNOT (Paul). — Maladies des glandes salivaires et du pancréas. Pancréatites chroniques, p. 235-271. Tumeurs solides du pancréas, p. 313-355 (*Nouveau traité de Médecine et Thérapeutique A. Gilbert et P. Carnot*, 1922).
- COTTALORDA (M.). — (Cité par P. Brocq et G. Miginiac).
- CHAPPET. — (Cité par Bachon).
- GRANDMAISON (L.). — Contribution à l'étude clinique des formes anormales des cancers du pancréas (*Thèse Lyon*, 1926).

- GRÉGOIRE (R.). — A propos des difficultés du diagnostic des pancréatites chroniques (*Bull. et Mém. Société Chirurgie Paris*, 2 nov. 1929, t. IV, n° 27, p. 1124-1126).
- KÖRTE. — D. Chirurgie, Liefiering, 45, III.
- LANCEREAUX. — Maladies du Foie et du Pancréas.
- MAC FAIRLAND. — Proceedings of pathol. Soc. of Philadelphia, III, 1895.
- MALUS (R.). — Contribution à l'étude du cancer primitif du corps du pancréas (*Thèse Paris*, 1910).
- MOLLARD (J.) et RIMAUD (L.). — Cancer du corps du pancréas (*Lyon Médical*, 1910, t. CXIV, p. 602).
- OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.). — Cancer du pancréas (*Bibliothèque du Cancer*, 1931).
- OKINCZYK. — Cité par Brocq.
- PARMENTIER (E.) et CHABROL. — Pathologie du pancréas. Les pancréatites chroniques, p. 139-169. Les tumeurs solides du pancréas, p. 197-218 (*in Nouveau Traité de Médecine de Roger, Vidal, Teissier*, fascicule XV, 1926, 2^e édit.).
- PAULY. — Hémorragie de la vésicule biliaire dans le cancer du pancréas (*Lyon Médical*, 1907, t. I, p. 518-520).
- PIC et TOLOT. — Des formes anormales du cancer primitif du pancréas (*La Province médicale*, 1900, n° 24, p. 277-279 ; n° 25, p. 294-297 ; n° 26, p. 301-305).
- STRÜMPPELL (A.). — Cité par Malus.
- TROISIER (J.), BARIÉTY (M.), GABRIEL (P.). — Hématémèse par bourgeonnement intra-portal d'un cancer pancréatique (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Séance du 2 mars 1934).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
<i>Première partie.</i> — HÉMATÉMÈSES AU COURS DU CANCER DU PANCRÉAS	15
Chapitre premier. — Hématémèses d'origine por- tale	17
Chapitre II. — Hématémèses par envahissement néoplasique et ulcération	28
Chapitre III. — Hématémèses de pathogénie obs- cure	33
Chapitre IV. — Diagnostic	37
<i>Deuxième partie.</i> — HÉMATÉMÈSES AU COURS DES PANCRÉATITES CHRONIQUES	42
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



